Année 1960 n°.... 613

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplome d'Etat)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Soutenue publiquement le 10 juin 1960

Par :

Henri, Martial, Louis MARTINEAU
né le 29 décembre 1927 à Limoges (Haute-Vienne)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

SUR LA COXA PLANA

Président, Monsieur FEVRE, Professeur.

1960

Année 1960 n°....

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplome d'Etat)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Soutenue publiquement le 10 juin 1960

Par :

Henri, Martial, Louis MARTINEAU
né le 29 décembre 1927 à Limoges (Haute-Vienne)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

S U R L A C O X A P L A N A

Président, Monsieur FEVRE, Professeur.

162

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

P L A N

- Préambule

- Introduction

- Les données étio-pathogéniques actuelles
    - Etiologie vasculaire
        - les données expérimentales
        - l'âge électif de la survenue de la C. P.

    - les autres théories étiologiques classiques
        - congénitale
        - endocrinienne
        - les autres

- Les données anatomiques récentes
    - les auteurs
    - Vascularisation de l'épiphyse fémorale de l'adulte
        - travaux
        - exposé
    - Vascularisation de l'épiphyse fémorale de l'enfant
        - travaux
        - exposé
        - résumé
    - Distribution et trajet des vaisseaux de l'épiphyse fémorale supérieure depuis leur origine jusqu'à leur distribution intra-fémorale
        - exposé
        - conclusions

- Les données radiologiques
    - Importance de la radio
    - Les signes radiologiques ; description
    - Correspondance anatomo-pathologique des aspects radiologiques
    - Correspondances radio-cliniques
        1 - Chronologiques
        2 - Evolutives

- Etude analytique des observations

- Conclusions

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

P L A N

- Préambule

- Introduction

- Les données étio-pathogéniques actuelles
  - Etiologie vasculaire
    - les données expérimentales
    - l'âge électif de la survenue de la C. P.

  - les autres théories étiologiques classiques
    - congénitale
    - endocrinienne
    - les autres

- Les données anatomiques récentes
  - les auteurs
  - Vascularisation de l'épiphyse fémorale de l'adulte
    - travaux
    - exposé
  - Vascularisation de l'épiphyse fémorale de l'enfant
    - travaux
    - exposé
    - résumé
  - Distribution et trajet des vaisseaux de l'épiphyse fémorale supérieure depuis leur origine jusqu'à leur distribution intra-fémorale
    - exposé
    - conclusions

- Les données radiologiques
  - Importance de la radio
  - Les signes radiologiques ; description
  - Correspondance anatomo-pathologique des aspects radiologiques
  - Correspondances radio-cliniques
    1 - Chronologiques
    2 - Evolutives

- Etude analytique des observations

- Conclusions

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A mon Père, A ma Mère,

En témoignage d'affection et, de profonde reconnaissance.

A ma Femme,

A tous les miens.

A Monsieur le Professeur F E V R E

Professeur de la chaire de CLINIQUE
de Chirurgie Infantile et Orthopédique
à la Faculté de Médecine de PARIS
Chirurgien des Hopitaux de PARIS
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

En Hommage respectueux.

A MM.

Le Docteur OBERTHUR
Chirurgien de l'Hopital Saint-Joseph
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Le Docteur BEDOUELLE
Chirurgien de l'Hopital Saint-Joseph.

Qui m'ont inspiré cette thèse,

En témoignagne de reconnaissance.
pour leur enseignement riche
d'expérience.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

(Externat)

1950-1951 : - Monsieur le Professeur P. M. CADENAT
1951-1952 : - Monsieur le Docteur M. MORIN
1952-1953 : - Monsieur le Professeur L. MICHAUX
1953-1954 : - Monsieur le Professeur LELONG
1954 : - Monsieur le Professeur DECOURT
1954-1955 : - Monsieur le Professeur MOLLARET

A MM. les Docteurs

FLABEAU Professeur agrégé
GRAVELOT

En témoignage de remerciement.

A NOS MAITRES A L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

(Internat)

Monsieur le Docteur JULLIEN
Monsieur le Docteur OBERTHUR
Monsieur le Docteur BORDAS
Monsieur le Docteur THEILLIER

MM. les Docteurs BEDOUELLE
CHEVALLIER
J. P. ROBERT

Qui nous ont guidé dans le domaine chirurgical :
en témoignage de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur FOUET
Médecin des Hopitaux de la Région de Paris

En témoignage de la bienveillance avec laquelle
il m'a accueuilli dans son service.

A Messieurs les Docteurs

RAYMOND, BASSET, DUPYTOUT (in memoriam)

Médecins et Chirurgien de l'hopital de Limoges

En souvenir de leur enseignement.

A Messieurs les Docteurs

VIVIER, COVILLE, OLIVIER

A mes Collègues d'Internat.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P), DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E), LHERMITTE (J), LIAN (C), LOPPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C), STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLET-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H)
Clinique Cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales — Hotel-Dieu	
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique Enfants-Malades	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthoépédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (Enfants Malades)	LAMY ( )
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J)

Clinique des maladies métaboliques (Necker)..... HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)..... MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière). ALAJOUANINE (T)
Cliniques médicales.....
- Broussais..... GENNES (L. de)
- Cochin..... JUSTIN-BESANCON (L)
- Hotel-Dieu..... BARIETY (M)
- Lariboisière..... SOULIE (P)
- Pitié..... DREYFUS (G)
- St-Antoine..... KOURILSKY (R)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)..... DEBRAY (C)
Clinique médicale propeudeutique ..... PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)..... DER OT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)..... PETIT-DUTAILLIS (D)
Cliniques obstétricales.....
- Baudelocque..... LACOME (M)
- Port-Royal..... N..
- Tarnier..... VARANGOT (J)

Clinique ophtalmologique (Hotel-Dieu)..... RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)..... AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)..... MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)..... BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière)..... MICHAUX (L)
Clinique de puériculture (St-Vincent de Paul)..... LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).. COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)..... DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale(Vaugirard)..... SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)q ..... LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)..... FEY (B)
ELECTROPHYSIOLOGIE médicale (Chaire à t. pers.)..... DJOURNO (A)
Embryologie..... GIROUD (A)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie..... N.
Histologie..... VERNE (J)
Hygiène des collectivités (Chaire à t. pers.)..... DEPARIS (M)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau). TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive..... JOANNON (P)
Médecine du Travail..... DESOILLE (H)
Médecine Légale.....PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie..... GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale..... COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique..... LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée..... LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (Chaire à T; pers.)..... MERKLEN (F. - P.)
Pathologie médicale..... N.
Pathologie et thérapeutique générales..... GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale..... CHEYMOL (J)
Physiologie..... BINET (L)
Physiologie (Chaire à t. pers.)..... BARGETON (D)
Physiologie médicale..... DOGNON (A)
Radiologie médicale..... DESGREZ (H)

Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

PROFESSEURS AGREGES et MAITRES de CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C)
	COUINAUD (C)
	OLIVIER (G)
	GAUTHIER-VILLARS (Melle) Prf. s. ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F)
	GOUYGOU (Ch)
	ORORCEL (L)
	PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOUR'H (G)
Bactériologie	NEVOT (A) Pr. s. ch.
	BARBIER (P)
	CHRISTOL (D)
	TOURNIER (P)
Biochimie Médicale	DESGREZ (P) Pr. s. ch.
	POLONOVSKI (J) M; conf.
	SCHAPIRA (G) m. conf.
Biologie Médicale	POURLIERE (F) M; conf.
Carcinologie	DENOIX (P)
	MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G)
	DAUSSET (J)
Histologie	COUJARD (R) Pr. s. ch.
	MAROIS (M)
	RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J) Pr. s. ch.
	CORRE-HURST (Meme) L
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
	DUPONT (V)
Médecine Légale	DEROBERT (L) Pr. s. ch.
	HADENGUE (A)
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
Neuro-Chirurgie	ALBAHARY (C)
	DAVIE (M)
Neurologie	LHERMITE (F)
	GRANJON (A)
Obstétrique	HERVET (E)
	LELORIER (G)

Ostétrique	MORIN (P) MUSSET (R)
Ophtalmologie	ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J) BREGEAT (P) SARRAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) RAMADIER (J)
Oto-Rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C) pr. s. ch. CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (J) GERMAIN (A) LAURENCE (G) agr. pers. LORTAT-JACOB (J.L) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) PLAS (F) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BRUGE (A) CASTAIGNE (P) m. conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (C) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C)

Pathologie médicale	NICK (J) PEQUINOT (H) M; conf. ROYER (P) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH MANLE (R) MOZZICONACCI (P) ROSSIER (A)
Pharmacologie	LEVY (Mellà J) pr. s. ch. BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	PARROT (J) Pr. s. ch. DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L) M; Conf. KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) M; C; agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) HUGUIER (J) LEGER (L) OLIVIER (C) PADOVANI (P) POILLEUX (F) ROUX (M) VERNE (J.M)
Clinique médicale	HAGUENAU (J) p. s. ch. BOUDIN (G) CONTE (M) LOMART (A) MILLIEZ (P) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S) TURIAF (J)
Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S; de)

Clinique obstétricale.....	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) RAVINA (J)
Clinique ophtalmologique.....	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture.....	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H)
Clinique urologique.....	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....	MM.	HAUDUROY (P) pr. s. ch.
Biochimie médicale.....		ETTORI (J) pf. à t. pers.
Pathologie chirurgicale.....		RUDLER (J) pr. s. ch.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Secrétaire Général de la Faculté ..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la
Bibliothèque.....M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs..... Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires..... Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G)
QUIEVREUX (E).

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

S U R L A C O X A - P L A N A

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A l'occasion de la surveillance de plusieurs enfants atteints de coxa-plana nous avons été frappé de l'évolution grave de la maladie en l'absence de traitement correct. Alorsqu'autrefois les coxa-plana étaient "les formes de coxalgie qui guérissaient" l'affection nous est apparue comme une lésion de la hanche de l'enfant, laissant volontiers de graves séquelles en l'absence de traitement.

Nous avons alors entrepris l'étude de vingt dossiers sélectionnés de maladie de LEGG-PERTHES-CALVE. Nous nous sommes attaché à mettre en évidence à la lumière des dernières données étio-pathogéniques, une correspondance anatomo et radio-clinique.

L'étude soigneuse de ces vingts cas, centrée sur l'examen des clichés radiologiques aux différents stades évolutifs des différentes formes de coxa-plana, nous a permis quelques conclusions d'intérêt pratique.

INTRODUCTION

Découverte en 1909, la coxa-plana reste une entité radio-clinique d'étiologie incertaine, bien que de nombreux travaux aient été consacrés à son étude.

Il semble toutefois acquis pour la majorité des expérimentateurs qu'un trouble vasculaire est à l'origine des lésions épiphysaires.

Dès 1910, LEGG et PERTHES l'avaient suggéré et CALVE revenant sur sa théorie initiale de l'origine rachitique pensait quelques années plus tard à "une cause infectieuse ou traumatique par l'intermédiaire d'une lésion vasculaire".

En 1915, ALLISON et MODY, WALDENSTROM, pensent également à "un trouble vasculaire causé par un traumatisme au sens large de coups répétés", opinion qu'INGELRANS reprend dans sa thèse de 1924.

Cette théorie de la lésion vasculaire initiale a été reprise par les auteurs modernes qui admettent d'ailleurs des causes différentes au processus lésionnel.

LES DONNEES ETIO-PATHOGENIQUES ACTUELLES

1 - Deux ordres d'arguments sont en faveur d'une étiologie vasculaire :

- Les données expérimentales

  - C'est par des traumatismes vasculaires qu'ont été réalisées chez l'animal des lésions semblables à la coxa-plana. La plupart des expérimentateurs ont employé des injections intra ou péri-vasculaires de thrombosants :

ZEMANSKY et LIPPMAN	1929
GRAHAM	1930
MILTNER et HU	1933
LERICHE et INTROZZI	1934
KISTLER	1936
RANDLOW-MADSEN	1949

  - Un son discordant toutefois, les résultats d'une série d'expériences rapportées par PONSETTI en 1956 : Intoxicant des rongeurs avec des amino-nitriles, il obtenait des lésions similaires à la coxa-plana. Il incrimine alors dans le déterminisme de la maladie une lésion initiale du cartilage épiphysaire ; la nécrose de la tête survenant lorsque les vaisseaux diaphyso-épiphysaires qui traversent le cartilage sont interrompus du fait de la lésion cartilagineuse. Nous verrons que cette théorie est formellement contredite par les données angéiologiques récentes : aucun vaisseau ne traverse le cartilage de conjugaison à l'âge de la coxa-plana

  - Les ostéochondrites survenant après réduction de luxation congénitale de la hanche réalisent une véritable forme expérimentale d'ostéochondrite de la hanche.
    Leur évolution est assez parallèle à celle de la coxa-plana, et l'étude de leur mécanisme ainsi que les constatations opératoires plaident en faveur d'une étiologie par traumatisme vasculaire.
    Peut-on tirer argument en faveur de l'origine vasculaire de la coxa-plana ?
    Certes, la similitude des lésions et de leur évolution laissent à penser qu'il s'agit du même processus ; mais on sait que dans la luxation congénitale de la hanche, le trajet, la longueur et l'importance des artères sont modifiés au même titre que les éléments articulaires et péri-articulaires alors que la coxa-plana survient "sur des hanches saines d'enfants normaux" radios antérieures à l'appui (WALDENSTROM, SORREL, LANCE).

- L'âge très électif de survenue de la coxa-palana.

  Cette notion évoque une disposition anatomique spéciale et passagère. On peut d'ailleurs admettre que cette disposition soit aggravée par certains facteurs congénitaux comme le montrent les observations de coxa-plana paraissent héréditaires et survenant chez des jumeaux ; certains sujets étant ainsi "exposés à la coxa-plana".

2 - Rappel et discussions des autres théories étiologiques classiques.

- Certains auteurs ont voulu introduire une théorie de l'origine congénitale de la coxa-plana.

L'argumentation de ces auteurs se base sur des données faisant intervenir l'aspect du cotyle, ses irrégularités et ses modifications aux mensurations.

Or,

- les irrégularités du cotyle sont des témoins habituels de sa croissance, visibles radiologiquement notemment au niveau du toit du cotyle dans la période précédant l'opacification définitive.

- ainsi autant de mesures que d'époques de croissance et on sait que les mesures classiques (angle C, angle de WIBERG) varient suivant une courbe déterminée. Autant il est habituel de trouver des modifications dans les dysplasies de hanche, et c'est alors le principal élément du diagnostic, autant, rien de tel n'a pu être mis en évidence dans nos observations.

Si, un facteur congénital peut être retenu, c'est celui de la disposition artérielle ; nous y reviendrons.

La théorie endocrinienne

- Viennent à l'appui :

  . des observations d'ostéochondrite chez des hypothyroïdiens (BRANDES, LOWEN, LYMAN A. CAVANAUGH) et chez des adiposo-génitaux (SCHAPIRA, HALFAN, SUNDT, FROMME).

  . des résultats thérapeutiques par les extraits thyroïdiens ou les hormones synthétiques à action thyroïdienne (CAVANAUGH, SORREL, GILL, PONSETTI, DUCROQUET).

- Mais s'il peut apparaître que des dysfonctionnements thyroïdiens favorisent l'installation d'une coxa-plana, c'est une fausse apparence : les troubles de développement du noyau épiphysaire dans la dysplasie thyroïdienne fragilisent l'épiphyse fémorale et exposent ces hanches à s'effondrer sous la pression du corps donnant finalement un aspect de coxa-plana. D'ailleurs on trouve

également des aspects de coxa-plana dans la maladie de Morquio dont le caractère familial est indiscutable.

- La meilleure preuve de la disparité des lésions thyroïdiennes et de la coxa-plana est leur traduction radiologique :
  "Dans la dysplasie thyroïdienne, c'est à partir de noyaux multiples qui augmentent progressivement de volume que se forme l'épiphyse ; cet aspect morphologique et évolutif n'est jamais retrouvé dans la coxa-plana". (DE SEZE et RYCKWAERT).

- Enfin, l'extrait thyroïdien agit en stimulant la reconstruction du réseau vasculaire nourricier ainsi que l'ostéochondrogène et reste un atout thérapeutique.

Il rest à citer des théories qui n'ont jamais fait leurs preuves : preuves que l'on est pourtant en droit d'attendre des moyens actuels d'investigation :

- Rachitisme
- Théories congénitales d'altération du tissu osseux ou de malformation coxale
- Théories infectieuses :
  - hérédo-syphilis
  - tuberculose
  - infection atténuée à germes banaux

Au terme de ce chapitre <u>on est dès lors amené à se ranger à l'hypothèse qui a trouvé un début expérimental d'explication celle de la lésion vasculaire initiale</u>.

DONNEES ANATOMIQUES RECENTES

- De très nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de la disposition artérielle de l'épiphyse fémorale supérieure

  . En France : CHEYNEL 1947
  LATARJET
  ETIENNE et GRANEL 1949

. Parmi les auteurs anglo-saxons

TUCKER	1949
WALMSEY	1949
WOLCOTT	1943
CHANDLER	
HOWE, LACEY et	
PLATO SCHWARTZ	1950

. Parmi les auteurs de langue allemande

NUSSBAUM	LEXER
PHEMISTER	
KOLODNY et VEREBY	1925

. mais il faut surtout citer le très remarquable travail de Trueta (1933 et 1957) dont "l'étude de l'anatomie vasculaire normale de la tête fémorale durant la croissance" est par la précision des clichés et le nombre des sujets étudiés un document majeur.

- Vascularisation de l'épiphyse fémorale de l'adulte.

. Il nous a semblé utile d'en faire un rappel ne serait-ce que pour mieux établir le parallèle chez l'enfant.

. Quatre travaux principaux récents :

- CHEYNEL 1947 :
  (coupes successives de l'épiphyse fémorale et examens histologiques consécutifs)

- TUCKER 1940
  HOWE 1950 Dissection classique et étude macroscopique.

- TRUETA et HARRISSON 1953 :
  (Opacification vasculaire et après décalcification osseuse, étude sur clichés macro et microscopiques de la disposition artérielle intra-osseuse, des anatosmoses et de la disposition capillaire).

. Les résultats obtenus, d'ailleurs concordants, sont les suivants :

1) - 4 sources de vascularisation :
   - La ou les artères du ligament rond venues de la branche acétabulaire de l'artère obturatrice
   - Un contingent important venu de la circonflexe postéro-interne donnant 5 branches à destinée osseuse dont une

fournissant essentiellement la tête fémorale (2/3 à 4/5 ème suivant TRUETA)
Ce contingent est dominant.

- Un contingent accessoire, venu de la circonflexe antéro-interne.
- L'artère nourricière de la diaphyse fémorale donnant des branches qui, traversant la zone correspondant autrefois au cartilage de conjugaison, vont à l'épiphyse.

2 - De nombreuses anastomoses unissent :
- ces divers systèmes entre eux à l'intérieur de l'os.
- les circonflexes entr'elles.

- Vascularisation de l'épiphyse fémorale chez l'enfant.

. Elle est variable suivant l'âge.

- C'est à TRUETA que revient le mérite de l'avoir montrée : aucune publication antérieure n'en faisant un schéma [illegible] suffisamment précis pour être utilisable.
- Par la méthode d'opacification vasculaire puis de clichés après décalcification osseuse 45 spécimens des 2 sexes ont ainsi été étudiés :
  23 de 0 à 3 ans
  10 pour les années suivantes.
  La disposition vasculaire a été étudiée macroscopiquement et microscopiquement.
- Les résultats obtenus sont en concordance avec les travaux antérieurs portant chacun sur un aspect de la distribution vasculaire.
  (CHEYNEL, TUCKER, LATARJET et TRILLAT, HOWE, LACEY, SCHWARTZ).

. A la naissance :

- La disposition vasculaire est très constante :

1) - Des vaisseaux d'origine métaphysaire

Ce sont des vaisseaux droits au nombre de 10 à 15 émergeant surtout au bord interne de la métaphyse traversant les couches de cellules cartilagineuses constituant le cartilage de croissance montant presque verticalement à travers la tête fémorale se terminant à une distance fixe de la surface de la tête.

2) - Des vaisseaux venant de la circonflexe postéro-interne (épiphysaire latéraux pour TRUETA)
pénétrent dans la partie externe de la tête fémorale
vont horizontalement vers le centre de la tête.

3) - Les vaisseaux du ligament rond qui se distribuent à la fossette fovéale et à ses alentours immédiats.

- Il n'y a pas d'anastomoses entre ces différents systèmes. Les vaisseaux se terminent dans un lac veineux et "semblent préparer la tête cartilagineuse en vue de l'ossification". Si l'on en juge par le caractère granulaire que prend le cartilage péri-vasculaire.

- En résumé la vascularisation à cet âge est riche par 3 sources d'origine différente, mais n'ayant pas de connexions entr'elles

. De 4 mois, à 3 ans :

1) - Les vaisseaux d'origine métaphysaire ont décru en nombre et en calibre et croisent le périmètre extérieur du cartilage de croissance pour pénétrer l'épiphyse.

2) - Les vaisseaux venant de la circonflexe postéro-interne deviennent la principale source de vascularisation.

3) - Les vaisseaux du ligament rond ne pénétrent plus l'épiphyse.

- En résumé : Vascularisation de double origine.

- Rappelons que c'est à cette époque que l'accroissement du centre d'ossification l'amène à occuper les 2/3 de la tête cartilagineuse vers 18 mois.

Précisons à ce sujet que l'étude microscopique a permis de préciser un problème controversé sur lequel nous aurons à revenir : Y a-t-il un ou deux noyaux d'ossification dans la tête fémorale ?

On doit retenir :

Que le noyau d'ossification central est constant et de volume similaire chez chaque sujet,

Qu'il existe parfois un noyau secondaire inféro-interne inconstant et de volume variable.

. De 3 à 7 ans

- Dans la majorité des cas :

  Les vaisseaux du ligament rond ne pénétrent pas l'épiphyse

  Les vaisseaux épiphysaires latéraux sont la seule source de vascularisation

  Les artères d'origine métaphysaire ont disparu

- Cependant il y a, à ce stade, des variations individuelles et raciales,
  soit par permanence de la dispoistion antérieure : une petite artère métaphysaire atteint l'épiphyse le plus souvent à son bord interne
  soit par établissement prématuré d'un mode de vascularisation type adolescence : pénétration de l'épiphyse par une artère du ligament rond.

<u>En résumé</u> :

Habituellement une seule source de vascularisation.

. De 7 à 10 ans

- La pénétration de la tête par les vaisseaux venus du ligament rond est à ce stade en augmentation de fréquence.

- La source principale de l'apport sanguin demeurent les artères épiphysaires externes

- Le cartilage de conjugaison est une barrière entre l'épiphyse fémorale et la diaphyse : aucun vaisseau ne le traverse.

<u>En résumé</u> :

Vascularisation tendant à être assurée par deux voies dont la principale reste épiphysaire latérale : si les deux systèmes existent, ils sont anastomosés.

. De 10 à 17 ans

- <u>On tend à rejoindre la disposition vasculaire de l'adulte</u>

- Les vaisseaux épiphysaires du ligament rond atteignent l'épiphyse

- Les vaisseaux épiphysaires latéraux demeurent sans changement

- Le cartilage de conjugaison reste entier mais on y trouve souvent des signes de proche disparition accompagnés par une

prolifération de vaisseaux sur sa face métaphysaire.

. Après 17 ans

- même disposition : mais le cartilage a disparu et les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires sont anastomosés.

Ainsi retrouve-t-on la disposition de l'adulte avec ses 3 sources de vascularisation anastomosées entr'elles.

RESUME ET CONCLUSIONS :

- Il existe à l'âge électif de la coxa-plana, de 3 à 10 ans, une vascularisation d e l'épiphyse fémorale précaire.

  Cette précarité est surtout retrouvée entre 3 et 7 ans et chez certains sujets seulement puisqu'une minorité d'enfants de cet âge ont une vascularisation semblable à celle des âges antérieurs et ultérieurs et donc plus riche.

- On peut donc penser que la survenue apparemment inexplicable d'une coxa-plana trouve un début d'explication dans la connaissance chez l'enfant de 3 à 10 ans de certains cas de vascularisation particulièrement précaire de la tête fémorale.

  Cette prédisposition est indécelable, mais cette notion éclaire la pathogénie de la coxa-plana ; plus, elle permet de concevoir l'existence de formes bilatérales, familiales et gémellaires, aussi bien qu'unilatérales dont l'existence paraît au premier abord contradictoire.

- Il est ainsi permis de conclure :

  Que la survenue de la coxa-plana est rendue possible par la disposition anatomique des vaisseaux de l'épiphyse fémorale supérieure à l'âge électif : 3 à 10 ans.

L'établissement d une première filiation entre les faits anatomiques et les faits cliniques nous a amené à chercher s'il n'y avait pas dans la disposition artérielle une explication du mécanisme étiologique de la lésion vasculaire initiale.

- Rien n'est en faveur de cette hypothèse dans l'étude de la vascularisation intra-osseuse ; il n'en est pas de même en ce qui concerne le trajet des vaisseaux depuis leur origine jusqu'à leur pénétration intra-osseuse.

- Disposition et trajet des vaisseaux de l'épiphyse fémorale supérieure depuis leur origine jusqu'à leur distribution intra-osseuse :

. Le tronc vasculaire essentiel, souvent unique, entre 3 et 10 ans est la branche à destinée épiphysaire de la circonflexe postéro-interne.

. Pour HOWE, LACEY et PLATO SCH WARTZ (1950), sur 33 dissections

- la circonflexe interne, au moment où elle passe "couchée" dans la fossette trochantérienne donne après s'être glissée sous l'obturateur externe une branche destinée à la tête fémorale.

- cette branche traverse la capsule au niveau de son insertion sur la base du col fémoral en passant à travers un orifice capsulaire non extensible ; le foramen.

- protégée par une fine membrane synoviale, elle se dirige vers le col, puis se divise en 2 branches, pénètre la tête fémorale au bord de la surface articulaire, et se distribue à la tête.

. Pour CHEYNEL (1947)

- Chez le nouveau né
  l'artère a un trajet en spirale autour des faces postérieures et supérieures du col.

  - des branches se distribuent à la tête cartilagineuse
  - une branche va au bord supérieur du col

- Chez l'adulte
  l'artère se divise en 3 branches allant

  - l'une au bord inférieur du col
  - l'autre à la partie médiane de la face postérieure du col ;
  - la dernière se divisant en 3 branches nourricière de la tête.

. TUCKER (1949) donne une description superposable à celle de HOWE.

. En RESUME : il faut insister sur 3 précisions anatomiques <u>l'artère</u>

- traverse la capsule fibreuse par un foramen (situé près de l'insertion de la capsule sur le col)
- chemine le long du col fémoral englobée par une fine lame réfléchie de la synoviale
- se distribue à la partie postéro-supérieure de la tête chez l'enfant (11 h du cadran)

. Une conclusion s'impose : cette artère est exposée

- au niveau du foramen où elle peut être traumatisée

  - soit lors de mouvements normaux ou anormaux étirant voir déchirant la capsule

  - soit lors d'infection ou d'inflammation pouvant entraîner un oedème capsulaire et un retrécissement de la circonférence du foramen.

- au niveau de son trajet latéro-cervical ou de sa pénétration intra-épiphysaire

  - au cours de traumatisme de la hanche
  - au cours de mouvements extrêmes et l'on sait que la pointe du limbus vient appuyer sur le bord supérieur du col lorsque la hanche se met en abduction complète et à plus forte raison forcée.

Ainsi l'âge de la coxa-plana est caractérisé par une alimentation sanguine stupéfiante de la tête fémorale par une seule artère exposée à des aggressions et à des traumatismes banaux dans l'enfance.

Nous nous croyons autorisé à conclure ici que des données anatomiques précises confirment une notion jusqu'ici confusément exprimée par la majorité des auteurs : la coxa-plana est due à une lésion vasculaire d'origine multiple.

DONNEES RADIOLOGIQUES

- "La radiographie est tout, la clinique n'est rien".

Il faut trouver dans cette phrase de MOUCHET l'énoncé d'une attitude d'esprit indispensable dès que l'on aborde la coxa-plana. Nous envisagerons ainsi les problèmes anatomo-pathologiques et évolutifs en fonction de la radiologie.

. Dans la pratique il faut devant un enfant de 3 à 10 ans
  - faire un cliché des hanches
    s'il se plaint de boiterie, de limitation des mouvements de la hanche

    mais aussi à la suite d'un traumatisme régional, d'une chute hanches en abduction suivi de signes fonctionnels, les traumatismes seraient-ils minimes et dateraient-ils de plusieurs semaines.

C'est le seul moyen de saisir les lésions de coxa-plana au début et

"d'éviter qu'une lésion guérissable, survenant chez un individu sain, ne laisse après elle une malformation acquise et une articulation déformée".

- compter uniquement sur l'aspect radiologique des lésions pour inférer du traitement, de ses résultats et du pronostic lointain.

- Les signes radiologiques - Description

. Chronologiquement on peut isoler 4 stades évoquant un aspect cyclique.

. Les clichés devront comprendre des radios de face et en position de Lauenstein.

1) - Au stade initial, le diagnostic peut être soupçonné sur :

- la densification du noyau céphalique
- l'ostéoporose de la métaphyse qui se traduit par une irrégularité avec érosion du bord métaphysaire du cartilage conjugal.
- l'élargissement apparent de l'interligne, signe d'appoint non pathognomonique.
- la lésion "en coup d'ongle", zone claire étalée, minime, de la périphérie de l'épiphyse séparée par une mince lamelle osseuse de la cavité articulaire.

En fait, il est rare de saisir ce stade évolutif. Sur nos 20 cas, un seul a été diagnostiqué au stade de condensation ; un autre malade présentait le signe caractéristique du coup d'ongle.
Bien plus habituel est de voir l'enfant pour la première fois à un stade plus avancé, stade par lequel passe inexorablement les ostéochondrites même traitées dès le début.

2) - On voit alors :

- La fragmentation plus ou moins importante du noyau céphalique condensé avec résorption partielle.
- L'aplatissement de la tête "comme une coque vidée incomplètement de sa substance".
- L'élargissement du col fémoral et de l'épiphyse avec horizontalisation du cartilage de conjugaison.

Ces 3 aspects nous ont semblé toujours associés, contemporains, plus ou moins intriqués.

C'est à ce stade que l'on peut voir, au niveau de la portion sous-cartilagineuse du col, une zone géodique variant d'une lentille à une pièce de 1 franc. Cette lésion disparaît toujours rapidement sans laisser de traces.

3) - Au 3ème stade on voit :

- une réparation par réossification de proche en proche ; commençant 8 fois sur 10 par les bords de l'épiphyse.
  Elle peut débuter alors même que certaines portions du noyau non encore atteintes se fragmentent.
  Il arrive encore que le diagnostic, ne soit posé, regrettons-le, qu'à ce stade.

4) - Ce stade est caractérisé par

- l'aboutissement du stade précédant à une récalcification de la totalité de l'épiphyse sur une trame normale ; et sur ce tissu radiologiquement normal
- au remodelage de la tête

Le résultat définitif étant plus ou moins proche de la morphologie idéale et quelquefois mauvais avec de grosses déformations comme dans les coxa-plana négligées.

De ce chapitre descriptif on peut conclure à

- l'évolution cyclique
- la tendance spontanée vers la restitution.

CORRESPONDANCES ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES ASPECTS RADIOLOGIQUES

Il s'agit là de rapports difficiles à établir, parce que

- les études anatomo-pathologiques de pièces humaines sont rares et la date de la biopsie mal précisée par rapport au cours de la maladie.

- les données expérimentales, chez le rat, prêtant à discussion du fait qu'il s'agit de lésions vasculaires brutales chez des rats adultes.

1) - Le stade de condensation de l'épiphyse correspond à une ischiénie avec surcharge calcique par stase. Ce mécanisme étant admis par tous depuis les expériences de LERICHE.
C'est le stade de hécrose.

2) - Le stade de fragmentation, résorption est dû à un actif remaniement de l'épiphyse.

. Sur les pièces opératoires on constate (Lippmann, Walter, Delchef, Axhausen) des zones de nécrose, zones de dégénérescence contenant de nombreux vaisseaux et lamelles osseuses riches en ostéoblastes, voisinant avec des îlots de réaction comprenant du tissu mésenchymateux et vasculaire.
. Il semble qu'on assiste au nettoyage des zones nécrosées et

et conjointement à une réorganisation vasculaire.
Ces notions expliquent l'aspect tacheté de l'épiphyse, l'irrégularité des zones condensées (en voie de nécrose résorption) et des zones claires (de pénétration vasculaire), la variabilité des aspects à différents clichés sans systématisation évolutive ; la fragilité enfin de la tête.
On conçoit aisément que le simple poids du corps écrase en l'absence d'immobilisation, cette épiphyse fragilisée et nuise à sa réorganisation.

. Reste à expliquer 3 faits notés à cette période :

- La géode du col. Il s'agit vraisemblablement dans le cas où elle existe d'une lésion de l'artère du col, branche de l'épiphysaire latérale. Son évolution rapide tient au fait que la suppléance vasculaire est rapide, et intense par les artères métaphysaires et que la lésion ne s'écrase pas entre 2 berges osseuses solides.

- L'intégrité d'ailleurs rare, de la portion latérale interne de l'épiphyse tout au long de l'évolution d'une coxa-plana atteignent le reste de la tête.

On peut l'attribuer à la persistance d'une vascularisation latérale interne d'origine métaphysaire sur un noyau d'ossification secondaire.
C'est en tenant compte de ces formes qu'ont été décrites des formes latérales externes ou internes, voire centrales.
Nous n'avons rien retenu de tel dans nos observations.
Une surveillance radiologique suffisamment étroite ne permet pas de telles conclusions : 1/3 interne d'épiphyse normal sur le premier cliché peut être condensé et fragmenté au cliché suivant par exemple.
<u>Il n'y a aucune systématisation lésionnelle ni évolutive</u>.

- l'aplatissement de l'épiphyse :

  - il est variable
    esentiellement fonction de l'étendue de la nécrose et du traitement suivi.
  - sur les pièces opératoires, certaines présentaient des lésions nécrotiques du cartilage, aplati et érodé,
    d'autres une nécrose de la tête avec aspect normal de la "boîte cartilagineuse"
    Il faut trouver là, une explication de l'importance variable de l'élargissement de l'interligne. Un plus grand élargissement étant le témoin d'une lésion,

cartilagineuse donc d'une forme plus avancée et de moins bon pronostic.

C'est une question mécanique : une tête très nécrosée sur laquelle l'enfant marche se tasse et le cartilage est lésé. Une tête peu nécrosée chez un sujet immobilisé garde sa "forme" cartilagineuse, la coque, quoique vide, tient. Le même facteur mécanique explique l'élargissement du col par modifications de la répartition des pressions et problablement l'horizontalisation du cartilage de conjugaison.

3) - Le stade de réossification est caractérisé par la formation, à partir des coulées vasculaires, de tissu osseux sain, dont on devine la trame d'abord irrégulière puis

4) - normale à la phase de remodelage de la tête.

Dès ce chapitre anatomo-pathologique on comprend l'importance capitale d'un traitement qui permet une reconstruction naturelle, donc lente, des travées osseuses de la tête à l'intérieur de la "boîte cartilagineuse". Si le couvercle cartilagineux s'écrase les travées vasculaires sont lésées, la construction anarchique, le résultat désastreux. Il faut donc éviter l'appui au stade de réossification.

- Il nous reste à faire le procès d'une tendance qui consiste à insister sur l'importance de la réaction synoviale au début de la coxa-plana pour en faire la cause de la maladie.

. Tout d'abord cette constatation repose sur des observations anatomo-pathologiques rares et éminemment discutables (pièce prélevée chez une enfant morte de septicémie alors qu'elle était platrée pour coxa-plana depuis un an par exemple. Est-il besoin de souligner qu'une coxa-plana sous plâtre depuis un an n'en est plus à son début, et que les epticémies s'accompagnent volontiers d'atteinte articulaire...)

. D'autre part, admettrait-on l'existence d'une synovite ; pourquoi pas ? Nous avons vu qu'une lésion capsulaire pouvait entraîner une lésion vasculaire intra-articulaire ou au niveau du foramen

D'aucuns ont voulu décrire des formes topographiques de coxa-plana en rapport avec la disposition vasculaire. Il n'y a qu'un territoire et qu'une artère.

CORRESPONDCES RADIO-CLINIQUES

A - Quel est la chronologie des stades radiologiques ?

1) - Quel est le délai entre le début réel de l'ischiémie et les premiers signes radiologiques de condensation ?
Il est impossible à fixer. Seules des présomptions peuvent être avancées :

- Dans 3 de nos cas un traumatisme franc a pu être retenu comme étiologie probable. Les signes fonctionnels ont été assez intenses pour mener à consulter au bout d'un mois ; les premiers clichés ont montré dans chaque cas une fragmentation.

- Sur 6 observations le délai moyen a été de 38 jours.

- Ce délai correspond à celui qui sépare le début des nécroses ischiémiques de la tête fémorale après réduction de luxation congénitale du traumatisme opératoire (4 à 6 mois).
Mais dans ce cas il s'agit d'un aspect de condensation. Il semble donc que le passage au stade de fragmentation-résorption du noyau soit plus rapide dans la coxa-plana ;

- Tous les auteurs ont signalé des formes aigües avec signes radiologiques très rapides, mais peut-être ne s'agit-il que d'expression bruyante d'une forme déjà amorcée ?

2) - Quels sont les délais entre les différents stades radiologiques ?

- Ils sont intriqués et indissociables.

- Toutefois il semble en moyenne
  . qu'un aspect de condensation puisse durer 7 mois
  . qu'un aspect de fragmentation-résorption s'étale sur 8 mois
  . qu'il faille 9 mois pour une réossification totale
  . et que le remodelage demande 10 mois

- Soit : environ 15 mois pour la période de destruction

- Soit : environ 19 mois pour la période de réparation.

L'évolution totale s'étalant sur 34 mois.

- Mais il faut savoir qu'il y a autant de formes évolutives que de sujets. Les temps d'évolution allant du triple au double pour les stades de destruction et du simple au triple pour les stades de reconstruction.
L'évolution semble plus rapide entre 4 et 6 ans.

B - Y a-t-il des correspondances entre l'aspect des clichés et le mode évolutif ?

L'étude des clichés répétés ici, de mois en mois, là de semestres en semestres pendant plusieurs années chez certains sujets permet 3 conclusions :

1) - Il n'y a pas de parallélisme entre l'aspect initial des lésions, le degré de fragmentation de la tête et l'importance des séquelles ou la qualité de la guérison. (Ainsi dans l'observation 10, la nécrose fut globale et la restitution presque totale).

Il semble toutefois que l''on puisse établir un rapport dans la majorité des observations entre le degré de condensation et le degré de fragmentation. Cette constatation n'a qu'une valeur pronostique en ce qui concerne le temps d'évolution des lésions (plus la condensation est importante, plus le temps d'évolution sera prolongé). Nous venons de voir en effet, que l'importance de la fragmentation ne régit pas l'évolution d'ensemble.

2) - Il n'y a pas de parallélisme entre la localisation initiale des lésions et la localisation topographique des séquelles. (Ainsi dans l'observation 3 : il y avait au début une géode latérale externe et les derniers clichés montraient un aplatissement de la tête dans ses 2/3 internes.
Dans l' observation 17 :
la condensation débuta externe, la fragmentation du noyau fut interne le résultat final : une tête soufflée, augmentée de volume).

3) - C'est à la 3ème phase de réossification que se produisent les lésions définitives :
(Ainsi et comparativement :
Dans l'observation 9, prise pour exemple, après une fragmentation importante, on obtient une restitution complète.
Dans le cas 18 après une fragmentation limitée et centrale, l'évolution se fait vers une coxa-plana importante).

Ces différences sont dûes à des différences de traitement :

Dans le cas 9, pendant 1 an à partir du début de la période de réossification la limitation à la marche a été stricte puis complétée par un appareil de décharge ischio-jambier.

Dans le cas 18, on fit une immobilisation platrée 14 mois à partir de la découverte des lésions, mais, pour supprimer tout traitement dès la phase de réossification.

Pour insister sur ce point capital, voici le détail de 2 autres cas également démonstratifs :

- Cas 15 :
  La fragmentation est totale ; l'immobilisation plâtrée puis un appareil de décharge mènent au bout de 2 ans à un début de réossification avec remodelage de la tête en Janvier 1959,. Les clichés ne montrent pas à ce stade une trame osseuse valable. L'enfant échappe alors à la surveillance médicale, marche et revient en mai 1959 avec une tête aplatie en dedans avec limitation douloureuse à la marche.

- Cas 6 :
  La fragmentation est interne ; après immobilisation la tête commence à se recalcifier 2 ans après et à se remodeler correctement. L'enfant est perdu de vue. 4 ans après ce malade est revu pour une autre raison : la tête est aplatie, irrégulière avec diminution globale de la motilité de la hanche.

Il faut insister en conclusion de ce chapitre sur

- la nécessité d'un cliché sur une hanche douloureuse ou traumatisée de l'enfant.

- la nécessité de clichés fréquents (trimestre) dans la surveillance des coxa-plana.

- la difficulté à donner des éléments pronostics sur l'aspect radiologique des lésions.

- l'indispensable et étroite surveillance du stade de réossification, stade de constitution des "lésions-séquelles".

ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

- Les observations ont été résumées en deux tableaux synoptiques :

  - Le tableau I rapportant 6 éléments d'observation clinique et radiologique.

  - Le tableau II détaillant l'évolution radiologique.

(voir pages suivantes).

TABLEAU I

NOM & AGE	CIRCONSTANCES de DECOUVERTE ETIOLOGIE Eventuellement	SIGNES RADIOLOGIQUES du 1er EXAMEN	TRAITEMENT & RESULTAT	COTE ATTEINT
(1) AL--- Guy 5 1/2	Boiterie depuis 3 ans	Fragmentation centrale plus aplatissement	Pas de traitement ------- Coxa-Plana accentuée	Droit
(2) ALL-- François 6	Boiterie Chute datant de 3 mois	Fragmentation + aplatissement des 2/3 moyens	Platre 1 an Immobilisation 6 mois ------- Coxa-plana nette	Droit
(3) BAP-- Philippe 10	Boiterie	Géode latérale externe	Appareil de décharge ------- C.P. des 2/3 internes	Gauche
(4) BER-- Gilbert 8 1/2	Douleur aine droite puis boiterie Chute	Stade de réossification	Plâtre pelvi-pédieux ------- Remodelage irrégulier	Droit
(5) BO--- Bernard 5 1/2	Boiterie Début réel 4 ans avant	Condensation irrégulière + aplatissement interne	Extension continue puis plâtre ------- non revu	Gauche
(6) CIN-- Bernard 5 1/2	Boiterie Chute datant de 3 semaines	Aplatissement Condensation Fragmentation interne	Plâtre pelvi-pédieux puis immobilisation au lit. Tête aplatie et remaniée	Gauche

(7) CL---- Marcel 10	Boiterie	G: Condensation + aplatissement D: Aplatissement + réossification	Pelvi-Pédieux ------- G: Aplatissement interne D: Coxa-plana	Bila.
(8) CO---- Giles 3 1/2	Douleur + Boiterie Chute datant de 2 semaines	Densification externe Aplatissement interne	Immobilisation plâtrée ------- Irrégularité de contour de la tête	G.
(9) DE GR- Michel 4	Boiterie	Fragmentation interne et externe	Immobilisation plâtrée puis appareil décharge ------- Restitutio ad intégrum	D
(10) DES--- Christ. 4	Boiterie	Condensation interne aplatissement central Début de fragmentation externe	Immobilisation plâtrée ------- Restitutio ad intégrum	D.
(11) DO---- Michel 6	Boiterie Chute datant de 1 mois	Coup d'angle central + aplatissement	Immobilisation plâtrée ------- Tête irrégulière et aplatie	D.
(12) MEU--- Denis 4 1/2	Douleur de la hanche gauche	Fragmentation des 2 bords + Géode centrale	Remodelage avec petite augmentation de volume	

(13) MI---- Bernard 8	Boiterie Traumatisme de hanche	Condensation du bord externe	Extension puis plâtre ------- Restitutio ad intégrum	D.
(14) MO---- Didier 5	Douleur brutale de la hanche + fièvre à 38°	Géode centrale	Plâtre ------- Restitutio ad intégrum	G.
(15) PER--- Danielle 5	Marche en adduction Radio systématique	Fragmentation totale + condensation Aplatissement	Immobilisation puis appareil de décharge Aplatissement interne	D.
(16) SAL--- Monique 11	Boiterie	Condensation aplatissement Géode cervicale	Intervention ------- Tête en maillet aplatie	D.
(17) TIM--- Louis 5		Condensation externe Aplatissement Fragmentation interne	Limitation de la marche Tête volumineuse en tampon de wagon	G.

(18) VAN G- Lucien 10	Boiterie	Condensation + plages de fragmentation	Immobilisation plâtrée ------- Réossification et remodelage Aplatissement externe + cupule centrale	D.
(19) VAT--- Charles 6	Boiterie	Condensation externe + Fragmentation	Immobilisation plâtrée ------- Recalcification et remodelage de la tête	D.
(20) ZGR--- Jean-Pierre 6		D: Condensation externe Fragmentation interne G: Condensation + Fragmentation centrale	Immobilisation plâtrée ------- D: Remodelage de la tête G: Condensation + Fragmentation externe	Bil.

TABLEAU II

NOMS	ANNEES DE CONTROLE RADIOL.q	ASPECT INITIAL	SENS DE L'EVOLUTION	ASPECT DU DERNIER CLICHE
(1) AL---- Guy	3	Fragmentation centrale + Aplatissement	Réossification par la périphérie	Coxa-plana
(2) ALL--- François	3	Fragmentation des 2/3 moyens +Aplatissement	Réossification par la périphérie	Coxa-plana très accentuée
(3) BAR--- Philippe	1	Géode latérale externe	Condensation + Fragmentation latérale externe	Coxa-plana des 2/3 internes
BER---(4) Gilbert		Stade de Réossification		Coxa-plana irrégulière
(5) BO---- Bernard	5	Condensation globale		Aplatissement interne +Condensation irrégulière
(6) CIN--- Bernard	6	Condensation Aplatissement Fragmentation interne	Réossification	Aplatissement & Trame osseuse irrégulière

(7) CL---- Marcel	2	G: Aplatissement Condensation ----- D: Aplatissement Début de réossification	Fragmentation ----- Remodelage	Fragmentation ----- Remodelage
(8) CO---- Giles	1	Aplatissement interne	Fragmentation interne	Irrégularité du contour
(9) DE GR- Michel	2	Fragmentation interne et externe	Réossification	Restitutio ad intégrum
(10) DES--- Christian	3	Condensation interne Fragmentation externe Aplatissement central	Fragmentation globale + Aplatissement	Réossification par les bords puis restitution + léger Aplatissement
(11) DO---- Michel	2	Coup d'ongle central + Aplatissement	Morcellement du noyau + Géode cervicale	Réossification irrégulière + Aplatissement
(12) MEU--- Denis	8	Fragmentation des Bords + Géode centro-cervicale	Condensation puis Fragmentation globale	Réossification puis remodelage

(13) MI----- Bernard	4	Condensation latérale externe	Fragmentation externe	Reossification par les bords Petit aplatissement
(14) MO----- Didier	3	Géode centrale	Aplatissement du 1/3 interne Réossification et remodelage	Restitutio ad intégrum
(15) PERR--- Danielle	3	Condensation Fragmentation totale	Aplatissement	Remodelage sauf Petit aplatissement interne
(16) SAL---- Monique	2	Condensation Aplatissement Géode du col	Aplatissement total	Tête en maillet biloculée
(17) TIM---- Louis	7	Condensation externe Début de fragmentation interne	Aplatissement Réossification par les bords	Tête augmentée de volume en tampon de wagon
(17) VAN G6- Lucien	10	Condensation Fragmentation par plages	Aplatissement Fragmentation centrale	Tête aplatie en dehors + cupule centrale

(19) VAT--- Charles	6	Condensation externe + début de Fragmentation	Fragmentation totale + Aplatissement	Remodelage
(20) ZGR--- V.P.	3	G: Condensation Fragmentation centrale ----- D: Fragmentation interne	Condensation Fragmentation externe ----- Réossification Remodelage	Remodelage ----- Remodelage

- Les observations ont été analysées en tableaux mettant en évidence les pourcentages :

1) - ETIOLOGIE :

Traumatismes notables	Etat morbide	Pas d'étiologie a priori
26 %	4 %	70 %

2) SIGNE DE DEBUT CLINIQUE :

Boiterie	Douleur	Syndrome infectieux	Formes vues tard
60 %	15 %	5 %	20 %

3) - AGE :

De 3 à 5 ans	De 5 à 7 ans	De 7 à 11 ans
4 cas	9 cas	7 cas

4) - SEXE :

Garçons	Filles
16 cas = 82 %	3 cas = 18 %

5) - CÔTE :

Droit	Gauche	Bilatéral
11	7	2

Les formes bilatérales ont été d'évolution contemporaine, mais l'une habituellement retardée sur celle du côté opposé.

6) - SIGNES RADIOLOGIQUES DU PREMIER EXAMEN :

Stade de début	Phase de Fragmentation	Réossification	Remodelage
2	16 = 80 %	2	

7) - TYPE EVOLUTIF (sur 18 cas)

Fragmentation	Fragmentation partielle centrale - latérale	Formes avec géodes du col
8 cas = 45 %	Total 10 cas = 55 % 3 cas = 17 % 7 cas = 38 %	2 cas

8) - Moyenne des reculs : 3 ans 1/2 (temps total d'observation)

Moyenne d'intervale entre chaque examen : 4 mois.

9) - RESULTATS :

Bon remodelage de la tête	Coxa-plana	Tête très déformée
7 cas = 35 %	10 cas = 50 %	3 cas = 15 %

Dans la majorité des cas, les malades ont été immobilisés en appareil plâtré ou en extension continue pendant un an et demi ; l'immobilisation ayant été complétée par un appareil de décharge pendant 4 à 5 mois consécutifs dans certains cas (3)

Dans 2 observations anciennes le traitement s'est limité à, une limitation de marche.

- On voit donc que nos observations confirment les données cliniques déjà établies. Toutefois, il semble que nous ayons retrouvé plus souvent que dans la plupart des statistiques une notion traumatique.

- En terminant ce chapitre nous reviendrons sur 2 observations particulières.

  . l'observation 16 où il fut pratiqué une intervention exploratrice avec prélèvement au niveau du foyer de nécrose et du liquide intra-synovial.

    - le prélèvement osseux n'a montré à l'examen histologique qu'un aspect inflammatoire non caractéristique avec tendance à la sclérose.
    - le liquide intra-synovial était stérile sur tous les milieux y compris le milieu de Lowenstein, et le cobaye non tuberculisé par l'injection du liquide synovial.

    Données expérimentales confirmant les observations citées plus haut.

. L'observation 20

- Il s'agit là d'une forme bilatérale d'évolution dissociée.

  Le côté droit étant au stade de réossification l'enfant fut immobilisé et le remodelage de la tête très satisfaisant. Mais lors de cette immobilisation, il se produisit une condensation puis une fragmentation du côté gauche.

- Cette observation nous paraît capitale car elle montre bien ce qui doit ressortir de notre étude :

  - l'évolution favorable de la coxa-plana droite sous une immobilisation établie seulement au stade de réossification donc tardivement.

  - l'évolution au niveau de la hanche gauche vers une fragmentation totale malgrè l'immobilisation qui n'a donc pas influencé le déroulement de la période de d estruction.

-:-

CONCLUSIONS

-:-:-:-:-:-:-:-

Au terme de cette étude, nous pouvons donc proposer :

- Une conclusion étio-pathogénique :

La coxa-plana est dûe à une lésion vasculaire, mais son étiologie est varaible.

En faveur de cet axiome :

. Les données expérimentales : des lésions semblables à la coxa-plana ont été réalisées par des traumatismes vasculaires.

. La notion d'âge électif de survenue qui laisse supposer une disposition anatomique spéciale et passagère.

. Les données anatomiques récentes sur l'angéiologie de l'épiphyse fémorale supérieure qui confirment une disposition spéciale, passagère et précaire entre 3 et 10 ans. La vascularisation n'est en effet assurée à cette période que par une seule artère dont le trajet, de son origine à sa pénétration dans la tête fémorale, n'est pas protégé et donc sujet à des altérations qui peuvent être traumatiques ou infectieuses, favorisées parfois par des dispositions congénitales.

. Un argument négatif enfin,
Aucun agent causal de la coxa-plana n'a pu être mis en évidence malgré la multiplicité des expérimentations, des constatations opératoires et des examens sur pièce opératoire.

- Des conclusions radio-cliniques :

. Morphologiquement, on peut décrire 4 phases radiologiques (correspondant à 4 phases anatomo-pathologiques) mais que nous avons trouvées pratiquement toujours intriquées à différents niveaux de l'épiphyse.

. Chronologiquement,
L'évolution est cyclique,
Le délai, présomptivement établi, entre l'accident déclenchant et les premiers signes radiologiques a été en moyenne de 60 jours.

La phase de destruction (condensation, fragmentation) dure en moyenne 19 mois.

L'évolution totale moyenne s'étalant donc sur 3 ans. Toutefois, il faut savoir qu'il y a autant de formes évolutives que de sujets. Les temps d'évolution peuvent aller du simple au triple pour le stade de reconstruction.
L'évolution est semble-t-il, dans nos cas, plus rapide entre 4 et 6 ans et aboutissent à de meilleurs résultats.

. Sous l'angle "pronostic,"

- Il ne nous a pas semblé possible d'établir une relation entre : l'aspect initial des lésions, la fragmentation de la tête d'une part, et, l'importance des séquelles sur la qualité de la guérison d'autre part.
  Mais il est certain qu'une condensation étendue régit une fragmentation importante.

- Il n'est pas possible d'établir un parallélisme entre la localisation initiale des lésions et la localisation topographique des séquelles.
  Seules, les lésions associées du col fémoral régressent toujours totalement.

- Par contre, et c'est là le point capital de cette étude, c'est à la 3ème phase radiologique de réossification (c'est-à-dire en moyenne 17 mois après le début des lésions) que se produisent les lésions définitives par appui inconsidéré sur une tête fémorale en voie de réossification mais encore trop fragile pour supporter le poids du corps.

- Quelles vont être dès lors les conclusions pratiques ?

. Sous l'angle diagnostique :

- Il faut demander une radio de la hanche chez l'enfant de 3 à 10 ans devant une boiterie, une douleur de la hanche, un traumatisme accompagné de signes fonctionnels daterait-il de 2 mois.
  Il faut répéter les clichés tous les 6 mois, voire tous les 3 mois pendant 3 ans.

. Sous l'angle pronostique :
- Il est difficile de se cantonner dans une attitude définie, se rappeler :
  - en faveur d'une plus longue évolution : une condensation étendue.
  - en faveur d'un résultat plus favorable : le jeune âge ; 3, 4, 5 ans. et les possibilités d'immobilisation prolongée.
  - une évolution totale moyenne de 3 ans.

. Sous l'angle thérapeutique :

- C'est à la phase de réossification qu'il convient d'être attentif à assurer une immobilisation correcte.

  Ainsi sont évitées des pressions sur la tête fémorale qui peuvent donner un effondrement de la trame osseuse en voie de reconstitution effondrement définitif si le malade n'est pas revu ; la tête se solidifiant suivant l'aspect qu'elle prend à ce stade.

- Mais si cette immobilisation est impérieuse au stade de réosification et, pendant en moyenne 9 mois, elle est souhaitable pendant le stade de remodelage (10 mois en moyenne). Elle pourra être remplacée les dernières semaines par une limitation à la marche que nous pensons préférable à l'appareil dit "de décharge" dont l'efficacité est fonction d'une surveillance bien difficile à obtenir.

- A la phase de destruction nous donns la préférence à l'alternance entre l'extension continue, la limitation maxima à l'appui L'immobilisation plâtrée plus difficile à imposer longtemps ne semblant pas mieux prévenir la fragmentation du noyau, stade inévitable d'une évolution cyclique.

On est donc ramené au problème d'une immobilisation prolongée pendant la 2ème enfance.

La solution en est difficile intriquant des problèmes familiaux et sociaux. Le recours en placement en maison spécialisée semble souhaitable. C'est pourtant des bonnes conditions et de la bonne surveillance de ce traitement prolongé que résulte la guérison totale d'une lésion pour laquelle la négligence diagnostique et thérapeutique est synonyme de déformation irréversible de la tête fémorale dès la pré-adolescence.

EN RESUME :

Ce travail nous permet :

d'affirmer la nécessité de l'immobilisation de la coxa-plana pendant une durée moyenne de 30 mois et ce surtout à la phase terminale.

d'infirmer les théories cherchant à systématiser des formes évolutives en topographiques.

d'apporter des arguments en faveur de l'étiologie vasculaire de cette lésion dont la fréquence semble en voie d'augmentation.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu et Permis d'imprimer ;

LE RECTEUR de L'UNIVERSITE de PARIS : SARAILLH

LE DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS : Léon BINET

Le Président de la THESE, Monsieur FEVRE, Professeur :

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

DONNEES GENERALES

-:-:-:-:-:-:-

(1) CAUCHOIX-PETIT
Précis de pathologie chirurgicale
Masson Tome II 1947
Page 375-379

(2) DE SEZE et RICKWAERT
Coxa-plana in
"Maladie des os et des articulations"
Flammarion 1945
p. 424-428

(3) INGELRANS
Thèse Lille 1924

(4) LEGER
Coxa-plana
in Encyclopédie médico-chirurgicale 1938
Fascicule 15/2 587

(5) MASSE
Ostéochondrite Primitive de la Hanche ou Coxa-plana
Revue du Praticien
Mars 1957
p. 854-872

(6) OMBREDANNE
Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile
Masson
p. 858-863

(7) STERIN R.
Contribution à l'étude de la coxa-plana
Thèse Paris 1937

PATHOGENIE

(8) BANPI
Etiologie de l'ostéochondrite de la hanche
Helvet. Chir. Acta. 1951
18 221/247

(9) DUBOIS
Problème pathogénique et thérapeutique de la nécrose juvénile épiphysaire de la hanche
Schweis. Med. Wschr.
1950 80 47 1251-1252

(10) GILL
Relation de la maladie de Legg-Perthes avec le fonctionnement de la thyroïde
Journal of Bone and Joint Surgery (J. O. B. A. J. S.)
Oct. 1943 25 892-901

(11) GRAHAM R. V.
Expérimentals considérations in Perthes's Disease
Médecine Journal Australia
1930 1 p. 207-209

(12) HAYTHORN
L'histo-pathologie (d'après biopsie opératoire) de la maladie de Legg Perthes-Calvé
(J. O. B. A. J. S.)
1949 31 A
n°3 - p. 359-611

(13) HILGENREINER
Contribution à l'étude de la maladie de Perthes
2 bl. Chir.
1941 68 n° 31
p. 1134-1136

(14) JACKSON BURROWS
Coxa-plana with special reference to its pathology and kindship
British Journal of Surgery
1941 29 23--

(15) KISTLER
Effects of circulatory disturbances on the structure and healing of bone injuries of the head of the femur in young rabbits
Archives of Surgery
1936 33
p. 222-247

(16) LACROIX
Les vaisseaux du ligament rond dans la pathogénie de la coxa-plana
Re. Chir. Orthop. et app. moteur
1942 28 n° 1-2
p. 30-36

(17) LAMBER H. J. et KOCH G.
Contribution à l'étude de la maladie de Perthes
Deutsche Zschr. Chir.
1940 253
p. 132-144

(18)LERICHE et INTROZZI
Recherche expérimentales sur le mécanisme de la formation des ostéochondrites de la hanche
Lyon Chirurgical mars 1954
p. -10-620

(19) LYMANN A. CAVANNAUGH, KOSS, SCHELTON and ROSS SUTHERLAND
J. O. B. A. J. S. oct. 1936
Metabolic studies in osteochondritis of the capital femoral epiphysis
p. 957----

(20) MILTNER et HU
Ostéochondrites de la tête fémorale, une étude expérimentale
Archives of Surgery 1933 27
p. 647-657

(21) PONSETTI
La maladie de Legg-Perthes-Calve
J. O. B. A. J. S. juillet 1956
38 A p. 739-751

(22) SOEUR, BERCKMANS, SIMONAERT, ROCHER
Pathogénie et classement des ostéochondrites en général
Acta. Orthop. Belg. 1952 18
p. 49-126

(24) SCHAPIRA
Les conceptions modernes sur le problème de la coxa-plana
Orth. et traumat. dell'Appar. Mot.
1953. T. 12

(25) STEWART
J. O. B. A. J. S. 1933 16
p. 413-438

(26) SUNDT
Nouvelles recherches sur malum coxae et coxa-plana
Acta. Chir. Scand. 1949 Suppl. 148

(27) TRUETA
La etiologia de la enfermedad de Perthes
Revista de la facultad de Medicina Bogota 1957
p. 743-751

(28) TRUETA
Revista de Otopedia Latino-Americana 1959 IV
p. 115-131

(29) ZEMANSKY et LIPPMAN
Recherches expérimentales sur la coxa-plana
Gynecology and obstetrics 1929 48
p. 461-469

ANATOMIE

(30) CHANDLER et KREUSCHER
A studyof blood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of the head of the femur.
J. O. B. A. J. S. 1932 14
p. 834-846

(31) CHEYNEL J.
Revue d'orthopédie 1947 33
p. 7-18

(32) HOME, LACEY, PLATO SCHWARTZ
Etude de l'anatomie macroscopique des artères irrigant la portion proximale du femur et de l'acetabulum
J. O. B. A. J. S. 1950 32 A
p. 856

(33) ETIENNE et GRANEL
Revue d'orthopédie 1949 35
p. 538---

(34) JUDET, JUDET et LAGRANGE
Etude de la vascularisation du col du fémur chez l'adulte

(35) KOLODNY
The architecture of the blood supply of the head and neck of the femur and their importance in the pathologie
J. O. B. A. J. S. 1927 7
p. 575--

(36) LAFARJET et TRILLAT 1935

(37) HORDENSON N. G.
Sur la vascularisation de la tête du fémur par la voie du ligament rond fémoral
Lyon chirurgical 1938 35 p. 178-187

(38) TRUETA
Anatomie vasculaire normale de la tête fémorale durant la croissance
J. O. B. A. J. S. 1957 39 B n°2
p. 358-395

(39) TRUETA et HARRISON
Vascularisation noramle de la tête fémorale chez l'adulte
J. O. B. A. J. S. 1953 35 B
P. 442--

(40) TUCKER
Distribution artérielle de la tête fémorale
J. O. B. A. J. S. 1949 31 B
p. 82

(41) VERGER
Radiographie des vaisseaux de la hanche
Journal de Médecine de Bordeaux 1921
p. 350

(42) WALESLEY THOMAS
Journal anatomy and physiology 1915 49
p. 434-440

(43) WOLCOTT W. E.
The evolution of the circulation in the developping femoral head and neck
Surgery, gynecology and obtetrics 1943 77
p. 61-68

TRAVAUX CLINIQUES

(44) BEDOUELLE
Le développement du cotyle normal - Etude radiologique.
Revue de Chir. Orthop. 1954 40 n°5-6
p. 526-541

(45) BETTMAN et SIFFERT
Examen radiologique de la hanche dans la maladie de Perthes
Radiology 1949 53 n° 4
p. 548-551

(46) BOUQUIER, CLEVET, LEVEAU
A propos de 21 cas d'ostéochondrite de l'épiphyse fémorale supérieure
Revue d'orthop. 1941 27
p. 285-312

(47) DERIAN
Coxa-plana in disygotic male twins
J. O. B. A. J. S. 1956 38 A
p. 901-907

(48) Etude statistique de l'ostéochondrite juvénile
Minerva Orthop. 1956 38 A
p. 116-123

(49) EVANS
Une étude des résultats tardifs de la maladie de Perthes
J. O. B. A. J. S. 1958 40 B n°2

(50) FEVRE
Communication à la réunion franco-américaine d'orthopédie
J. O. B. A. J. S? 1955
p. 513

(51) FEVRE et LAGRANGE
Reflexions sur 40 cas de coxa-plana
Revue Chirg. Orthop. 1956 n° 1
p. 44-50

(52) GIANNESTAS
Maladie de Perthes chez les jumeaux
J. O. B. A. J. S. 1954 36 A
p. 149-152

(53) GIRET
A propos de la coxa-plana
Revue d'orthopédie 1957 43 n° 3-4
p. 337-340

(54) GUERITEE, J. et P. DUCROQUET
Semaine des Hopitaux de Paris 12 novembre 1959
p. 3042-3051

(55) GUILLEMINET et BLANCHET
Considérations sur le diagnostic et le traitement des ostéochondrites de la hanche
Pédiatrie 1957 Tome XII n° 3
p. 257-263

(56) HAUGE
Le traitement de la coxa-plana
Acta orthop. Scand. 1956 26 n°1
p. 53-65

(57) HOWORTH
La coxa-plana
J. O. B. A. J. S. 1948 30 A
p. 601-620

(58) LEHMANN J. C.
Image radiologique de la nécrose épiphysaire
Diagnostic précoce de la maladie de Perthes
Deutsch. Zschr. Chir. 1940 253
p. 131-144

(59) LIEPFIN G et ROY
Semaine des Hopitaux de Paris 1947 23
p. 2952-2955

(60) MOREL et DURIEZ
A propos de la coxa-plana
Ref. id 53
p. 340-343

(61) PILVIN
Les ostéochondrites après luxation de la hanche
Thèse Paris

(62) ROUSSEL G.
Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Perthes
Thèse Paris 1953
35 pages

(63) WIZZ
L'ostéoporose en tant que symptome précoce de la maladie de Perthes
Schw. Med. Wschr. 1953 83 n°16
p. 384-387

(64) WANSBROUGH, CARRE, WALKER, RUCKERBAUER
J. O. B. A. J. S. 1939 41 A
p. 132---

(65) WELFING J.
Sur la Nécrose aseptique des os
Thèse Paris 1951
169 pages.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

(58) LEHMANN J. G.
Image radiologique de la nécrose épiphysaire
Diagnostic précoce de la maladie de Perthes
Deutsch. Zschr. Chir. 1940 253
p. 131-144

(59) LIEFFIN G et ROY
Semaine des Hopitaux de Paris 1947 23
p. 2952-2955

(60) MOREL et DURIEZ
A propos de la coxa-plana
Ref. id 53
p. 340-343

(61) PILVIN
Les ostéochondrites après luxation de la hanche
Thèse Paris

(62) ROUSSEL G.
Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Perthes
Thèse Paris 1953
35 pages

(63) WILZ
L'ostéoporose en tant que symptome précoce de la maladie de Perthes
Schw. Med. Wschr. 1953 83 n°16
p. 384-387

(64) WANSBROUGH, GARRE, WALKER, RUCKERBAUER
J. G. B. A. J. S. 1959 41 A
p. 132--

(65) WELFING J.
Sur la Nécrose aseptique des os
Thèse Paris 1951
169 pages.